Lane Medical Library

Ueber

Albuminurie bei acuten fieberhaften Krankheiten,

insbesondere über die febrile Albuminurie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 18. November 1881

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Emil Eckstein

aus Brandenburg a. H.

OPPONENTEN:

Herr G. Frerichs, Dr. med.
- H. Herrmann, Dd. med.
- A. Bliedung, Dd. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

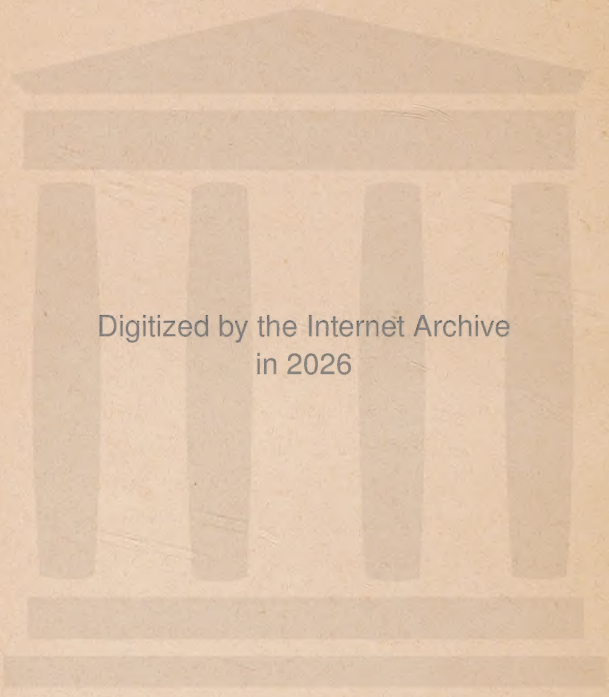
Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberalbuminurie0000emil

Die ersten Erfahrungen über das Vorkommen von Eiweiss im Harn Fiebernder verdanken wir den englischen Autoren, welche im Anfang dieses Jahrhunderts den sogenannten Morbus Brightii, die Albuminurie in Verbindung mit Hydrops zum Gegenstand ihrer Untersuchungen machten, vor allen Bright selbst, Christison, Elliotson, Gregory, Graves u. s. w. Willis[1]) war es, der die in den Werken der genannten Aerzte zerstreuten Beobachtungen über diese, wie er sie nannte, ungefährliche Form der Albuminurie zusammenstellte und zuerst die Punkte betonte, in welchen sie sich von der verderblicheren Albuminurie des Morbus Brightii unterscheide. Im Gegensatz zu dieser suchte er die Ursache der Albuminurie bei Fieber nicht in einer Organisationsveränderung der Niere, sondern nur in einer Functionsstörung, abhängig von der Erschlaffung der Nierengefässe. Klinisch statuirte er den Unterschied zwischen beiden Formen der Albuminurie in der Veränderung der wesentlichen Bestandtheile des Harns und des specifischen Gewichts, die bei der perniciösen Albuminurie eintrat, bei der leichtern Form aber fehle. Von den Franzosen

[1]) Urinary diseases and their treatment.

war es späterhin besonders Martin Solon[2]), der die Frage der Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten verfolgte und zu der eigenthümlichen Auffassung von der kritischen Natur derselben kam, eine Anschauung, die in Deutschland nur wenige Anhänger hat finden können.

Hier stellte sich vielmehr Frerichs[3]) sowohl im Gegensatz zu der Anschauung von Willis als von Solon. Er erklärte die Albuminurie Fiebernder für eine Veranlassung neuer Sorgen für den Arzt, weil sie oft als ein Vorläufer des Morbus Brightii angesehen werden müsse.

An diesen kurzen historischen Notizen mag es genügen.

Nach unsern jetzigen Kenntnissen müssen wir nun 3 Arten des Vorkommens von Eiweiss im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten unterscheiden:

1) Albuminurie bedingt durch acute Nephritis.

2) Die sogenannte febrile Albuminurie.

3) Albuminurie, bedingt durch hochgradige Stauung im Venensystem.

Die erste Form kennzeichnet sich durch starken Eiweissgehalt des Urins mit reichlichem, morphologisch bestimmt charakterisirten Sediment, öfters in Begleitung von Oedemen, einsetzend mit Erbrechen, Kreuzschmerzen, hoher Temperatur u. s. w.

Die febrile Albuminurie zeichnet sich aus durch

---

[2]) De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins.

[3]) Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung.

geringen Einweissgehalt eines in der Quantität nicht auffallend verringerten Harns bei selten fehlendem, aber meist geringen Gehalt an morphotischen Bestandtheilen.

Albuminurie bei venöser Stauung macht sich erkenntlich weniger durch charakteristische Veränderungen des Harns, der ein auffallend hohes specifisches Gewicht bei mässigem Eiweissgehalt, geringer Quantität und zuweilen mit morphotischen Elementen aufweist, als durch die Coincidenz anderer Erscheinungen, die auf Stauung im Venensystem schliessen lassen. Hierher gehört vor Allem auffallende Cyanose mit starker Füllung der peripheren Venen, dann die Anschwellung der Leber, die sich häufig in Schmerz, aber auch in nachweisbarer Vergrösserung der Dämpfung darthut.

Gehen wir auf die genannten Formen der Albuminurie etwas näher ein und beschäftigen wir uns zuerst mit der Stauungsalbuminurie.

Man hat theilweise der Albuminurie bedingt durch venöse Stauung eine weit grössere Bedeutung zugelegt, ein viel häufigeres Vorkommen derselben im Fieber angenommen, als in der That der Fall ist.

Körner[4]) geht so weit, dass er sie als einzige Ursache der Albuminurie in fieberhaften Krankheiten anspricht, dass er nicht bloss das, was wir jetzt als febrile Albuminurie bezeichnen, sondern auch die acute Nephritis selbst als hervorgegangen aus Ernährungsstörungen in Folge venöser Stauung auffasst.

Er leugnet consequenter Weise ganz einen selbst-

---

[4]) Prager Vierteljahrsschrift 1860. III.

ständigen Morbus Brightii, hält die Circulationsstörung für das primäre, die Nierenaffection bedingende.

Augenblicklich theilt wohl kaum Jemand noch die Körnersche Anschauung. Die Erfahrungen sprechen ja auch durchaus dagegen, dass die Albuminurie Fiebernder immer von so auffälligen Circulationsstörungen begleitet ist.

Die Beobachtungen, die Körner bei einigen Fällen von Albuminurie gemacht hat, die Veränderungen der Herztöne, die Verbreiterung der Herzdämpfung, die auffällige Beschaffenheit des Pulses, kurz alle die Zeichen von Insufficienz der Circulations- und Respirationsorgane, sie passen nicht für jede febrile Albuminurie, sondern nur für einzelne Fälle, welche die 3. Gruppe in der oben gegebenen Eintheilung bilden.

Die Körnersche Anschauung ist ziemlich ohne Beifall geblieben, bis neuerdings wieder Runeberg[5]) auf sie aufmerksam gemacht hat. Runeberg hält wie Körner die Circulations- und Respirationsstörungen für die Ursache der Albuminurie. Er legt jedoch nicht auf die Stauung im Venensystem, sondern auf die mit derselben einhergehende Druckverminderung im arteriellen System das Gewicht. Auf die Runebergsche Anschauung will ich weiter unten bei Besprechung der Pathogenese der febrilen Albuminurie noch etwas näher eingehen, allein auch ihm gegenüber muss ich schon hier betonen, dass es eine erheblich grössere Anzahl von Fällen giebt, wo

---

[5]) Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie. Deutsches Arch. für klin. Med. XXIII.

die Albuminurie bei ganz intacter Circulation und Respiration besteht.

Auf eine kleine Anzahl von Fällen beschränkt sich also die Erklärung der Albuminurie im Fieber aus venöser Stauung. Die Annahme einer prognostisch üblen Bedeutung des Auftretens von Eiweiss ist für diese Fälle wohl nicht von der Hand zu weisen, insofern die Albuminurie Hand in Hand geht mit andern schweren Symptomen, namentlich Cyanose und Dyspnoe.

Vorkommt diese Albuminurie, wie sich von selbst versteht, namentlich bei acuten fieberhaften Krankheiten der Respirationsorgane, vor allem bei der croupösen Pneumonie.

Die Albuminurie bei dieser Krankheit entspricht dann vollständig der Stauungsalbuminurie, wie wir sie bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten finden.

Wir müssen in diesen Fällen annehmen, dass die Hepatisation eine so derbe, das Exsudat in den Alveolen ein so massenhaftes ist, dass die Lungencapillaren comprimirt werden und theilweise veröden, wodurch eine Stauung in dem vor der Lunge liegenden Theil des Gefässsystems eintritt. Diese Stauung übt zuerst ihre Wirkungen auf das rechte Herz aus; dasselbe zeigt eine Dilatation, die sich in manchen Fällen bei der Percussion bemerklich macht. Dann setzt sich die Stauung auf das periphere Venensystem fort. Die Jugulares sind dann strotzend gefüllt, Gesicht und Lippen stark cyanotisch, die Leber schwillt in Folge der venösen Hyperaemie an, häufig tritt Icterus durch den Druck der ausgedehnten venösen Gefässe auf die Gallengänge ein,

endlich setzt sich auch die Stauung auf die Nierenvenen fort, und es erfolgt der Austritt von Eiweiss in den Harn.

In ähnlicher Weise erklärt sich in manchen Fällen von Pleuritis, wo das Exsudat rasch ein massenhaftes wird, die Albuminurie. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments, das wir in diesen Fällen finden, ergiebt häufig die Anwesenheit hyaliner Cylinder und rother wie weisser Blutkörperchen, ohne dass wir daraus auf einen Morbus Brightii zu schliessen hätten.

Ausser in den erörterten Fällen dürfte die Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten wohl selten auf Stauung im Venensystem zu beziehen sein.

Diese Fälle zeigen uns, dass das Fieber oder die Allgemeinerkrankung eigentlich nichts mit dem Zustandekommen der Albuminurie zu thun hat, sondern dass es wesentlich locale Verhältnisse, die nicht allein bei den acuten, sondern viel häufiger bei chronischen Krankheiten in Betracht kommen, sind, welche das Zustandekommen der Albuminurie bedingen.

Trotzdem glaube ich, mussten wir auch diese Art der Albuminurie hier in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, hauptsächlich eben, weil sie in den früheren Anschauungen soviel mit der einfachen febrilen Albuminurie zusammengeworfen ist. —

Der zweite Fall, in dem wir Eiweiss im Urin Fiebernder finden, ist der, in welchem es sich um eine acute Nephritis handelt.

Es interessirt uns an dieser Stelle nicht, auf diese Affection als auf einen Morbus sui generis näher ein-

zugehen. Nur einige Bemerkungen über den Zusammenhang des acuten Morb. Brightii mit der ätiologisch zu Grunde liegenden Krankheit seien uns hier gestattet.

Schon die Thatsache, dass fasst jede acute fieberhafte Krankheit, oder besser gesagt, jede Infectionskrankheit, wenn auch einige häufiger, andere seltener, sich mit Morb. Brightii compliciren, lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass mehr als ein zufälliger oder äusserer Zusammenhang beider Affectionen existirt.

Nach dem heutigen Stande der Dinge dürfte meiner Meinung nach kein Zweifel mehr daran herrschen, dass wir es, wenn ich so sagen darf, mit einer metastatischen Entzündung, mit einem infectiösen Process zu thun haben.

Wahrscheinlich ist es, dass die Micrococcenkeime, die wir, wenn sie auch noch nicht bei allen Infectionskrankheiten nachgewiesen sind, bei denselben im Blute circulirend annehmen müssen, mit demselben in die Niere gelangen, sich hier ablagern und als Entzündungserreger wirken.

Wenn wir auch in keinem Falle, mit Ausnahme diphtherischer, pyämischer und ähnlicher schwer infectiöser Fälle, in den Nieren post mortem haben Bacterien oder Micrococcen nachweisen können, so glaube ich doch, dass wir hier noch nicht an den Grenzen unserer Kenntnisse stehen und es noch neuern Methoden gelingen wird, auch dies Ziel zu erreichen.

Der gleichen ätiologischen Ursache entsprechend verlaufen diese infectiösen Nephritiden auch analog. Nur in der Zeit ihres Auftretens finden sich Varianten;

bald schliessen sie sich der einfach febrilen Albuminurie an, wie bei Pneumonie, bald treten sie erst nach Ablauf des Fiebers auf, wie bei Scarlatina.

Ihr Ausgang ist entweder restitutio ad integrum, oder der Tod. Uebergang in chronische Nephritis ist selten.

Diejenige Form der Albuminurie, auf die wir in dieser Arbeit etwas näher einzugehen beabsichtigen, ist die sogenannte febrile Albuminurie, so genannt, weil sie sich mehr oder weniger genau an den Fieberverlauf selbst knüpft.

Der Eiweissgehalt ist, wie schon erwähnt, bei dieser Albuminurie ein mässiger, die Harnmenge ist keine auffallend beschränkte, beschränkt nur in dem Masse, das das Fieber selbst mit sich bringt, ohne dass das Auftreten von Eiweiss selbst von Einfluss wäre. Der Urin zeigt ferner nicht diejenige Veränderung seiner normalen Bestandtheile, die wir bei Nephritis finden, vornehmlich ist die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes nicht beschränkt.

Ein Sediment ist meist nur äusserst spärlich vorhanden, oder es fehlt vollständig.

Das specifische Gewicht zeigt keine auffälligen Aenderungen. Die febrile Albuminurie finden wir hauptsächlich bei den Typhen, bei Morbilli, Scarlatina, Erysipelas, Intermittens, Diphtherie, Angina, Rheumatismus articulorum acutus, Pneumonie, Pleuritis, Meningitis etc.

Das hervorragendste Interesse bei dem Studium der febrilen Albuminurie bildet die Frage nach der Pathogenese derselben, eine Frage, die von den verschie-

densten Autoren bis jetzt in der verschiedensten Weise beantwortet wird und auf die wir daher etwas näher eingehen werden.

Hauptsächlich handelt es sich in diesem Punkte darum: Hat die febrile Albuminurie eine in greifbaren, pathologisch-anatomisch nachweisbaren Aenderungen der Secretionsorgane bestehende Grundlage oder sind es lediglich allgemeinere Störungen im Haushalt des menschlichen Körpers, die sie bedingen?

Durchmustert man die Litteratur, so findet man, dass die Mehrzahl der älteren Autoren von der letzteren Ansicht ausgeht. Sie fussen dabei auf der Thatsache, dass ausser der Albuminurie alle übrigen Erscheinungen einer Localaffection völlig fehlen, dass andererseits der schnelle Wechsel im Auftreten und Verschwinden von Eiweiss eine anatomische Ursache unwahrscheinlich, eine Abhängigkeit von Störungen der Innervation, der Circulation, der Blutmischung etc. wahrscheinlich erscheinen lässt.

Hauptsächlich war man geneigt, die febrile Albuminurie auf eine Hyperaemie der Nieren, bald auf eine active, bald auf eine passive zu beziehen. In beiden Fällen erklärte man die Albuminurie durch Erhöhung des Blutdrucks, gestützt auf die Anschauung von Frerichs, dass bei erhöhtem hydrostatischen Druck eine erhöhte Porosität der Gefässe eintrete, die dann nicht mehr bloss die gewöhnlichen Elemente des Urins, sondern auch Eiweiss und Faserstoff transsudiren liesse. Diejenigen, die eine congestive Hyperaemie annahmen, beschuldigten die erhöhte arterielle Spannung als Ursache

der Albuminurie, die Freunde der passiven Hyperaemie die Erhöhung des capillaren Blutdrucks in Folge des verhinderten Abflusses in den Nierenvenen. Beide Ansichten sind jedoch nicht zu halten.

Die nächste Folge einer congestiven Hyperaemie würde vermehrte Transsudation sein, somit die Menge des abgesonderten Urins eine grosse werden. Albumen würde erst in zweiter Linie transsudiren können. Dagegen aber spricht doch die klinische Thatsache, dass der febrile Eiweissharn nicht vermehrt, im Gegentheil sogar etwas vermindert zu sein pflegt, dass das specifische Gewicht ebenso nicht verringert, eher etwas erhöht zu sein pflegt. Was die zweite Anschauung anbelangt, von der Entstehung der Albuminurie durch venöse Stauung und Transsudation des Eiweisses durch erhöhten Druck im Capillarsystem, so fehlt in den meisten Fällen jeder klinisch erkennbare Grund für eine solche Stauung. Dass die Albuminurie auf venöser Stase beruhen kann, haben wir schon oben erörtert, wir haben aber auch da schon gesehen, dass die einfach febrile Albuminurie ganz anders erscheint als die Stauungsalbuminurie, und dass wir uns für sie nach einer ganz andern Ursache umsehen müssen.

Während in den erwähnten Anschauungen die Albuminurie direct immer aus dem erhöhtem Blutdruck erklärt wird, hat neuerdings Runeberg[6]) eine Theorie der febrilen Albuminurie aufgestellt, die in gewissem Gegensatz zu diesen steht. Dieselbe basirt auf seiner

---

[6]) l. c.

Anschauung von der durch verminderten Druck bedingten erhöhten Permeabilität der Filtrationsmembranen.

Er fasst demnach die febrile Albuminurie auf als bedingt durch verminderten Blutdruck in Folge einer parenchymatösen Degeneration der Herzmuskulatur, unter Mitwirkung des dauernden Einflusses der hohen Temperatur auf das nervöse System.

Der arteriell verminderte Blutdruck während des Fiebers hat nach ihm nicht nur geringe Spannung des Pulses, verminderte Harnsecretion, sondern auch Albuminurie zu Folge. Grade da, sagt er, fände sich die Albuminurie hauptsächlich, wo die Degeneration des Herzens den höchsten Grad erreicht, wie bei den Typhen, oder, wo Respirationsstörungen Zeichen von Herzinsufficienz zu Folge hätten, wie bei Pneumonie. Indessen lässt sich jedoch nicht leugnen, dass gegen die Runebergsche Theorie recht wichtige Einwände zu erheben sind.

Schon die Thatsache ist unanfechtbar, dass in Fällen, wo der arterielle Druck auf das erheblichste herabgesetzt ist, Albuminurie nicht unbedingt nöthig ist. Man denke nur an alle Zustände von Marasmus und Kachexie. Wir finden doch bei diesen keineswegs immer Albuminurie. Finden wir sie, so vermissen wir auch nie die untrüglichsten Zeichen einer localen Nierenerkrankung.

Ferner spricht gewiss auch die klinische Erfahrung vollständig gegen das Zusammentreffen von Herzschwäche und Albuminurie.

In vielen Fällen findet sich während der ganzen

Krankheit kein Zeichen von Herzinsufficienz, in andern Fällen tritt die Albuminurie wenigstens viel früher auf, als Herzschwäche nachweislich wird, so grade bei Typhus.

Es ist ja richtig, dass wenn sich dabei Zeichen von Herzdegeneration bemerklich machen, also vielleicht am Ende der zweiten Krankheitswoche, mehr Albumen im Harn ist als in der ersten Woche. Das beweist doch aber nicht den ursächlichen Zusammenhang von Herzdegeneration und Albuminurie. Auffällig erscheint ferner bei dem Runebergschen Raisonnement, dass Runeberg so grossen Werth auf die Degeneration der Herzmuskelzellen legt, die Degeneration, die in gleicher Weise in den Nierenepithelien gefunden wird, aber vollständig missachtet, sie für etwas Unwesentliches und Unconstantes erklärt.

Alles in Allem glauben wir von der Runebergschen Theorie ebenso Abstand nehmen zu müssen, wie von den früher erörterten.

Im Gegensatz zu den bis jetzt besprochenen Anschauungen, die die Albuminurie wesentlich durch Circulationsstörungen erklären wollen, steht die Annahme, wonach direct durch die hohen Temperaturen die Albuminurie hervorgerufen werden soll. Die Hauptvertreter dieser Ansicht sind Gerhardt und Bartels.

Gerhardt erklärt die febrile Albuminurie dadurch, dass der Filtrationsprocess in den Nieren unter einer abnorm hohen Temperatur vor sich gehe.

Er stellt die febrile Albuminurie scharf gegenüber der renalen, welche letztere zu Stande komme durch

einen dauernden oder vorübergehenden Defect des Harnfilters.

Gerhardt[7]) glaubt, dass die Albuminurie bei einer gewissen Höhe der Temperatur regelmässig eintrete, dass, wenn auch durch die gewöhnlichen Eiweissproben, namentlich vermittelst Salpetersäure, Albumen im Harn nicht nachweislich wäre, die Existenz desselben doch in einer aussergewöhnlichen Form nicht ausgeschlossen sei.

Im Allgemeinen lässt Gerhardt genau die Dauer der Albuminurie mit der Dauer der Fieberhöhe zusammenfallen; er giebt jedoch selbst zu, dass sich eine renale Affection aus der febrilen entwickeln könne.

Bartels[8]) theilt im Grossen und Ganzen die Ansicht Gerhardts von dem directen Einfluss der erhöhten Temperatur auf die Albuminurie. Zunächst bewirkt dieselbe seiner Ansicht nach eine Erschlaffung der Gefässwände, wie es auch die Durchschneidung der Gefässnerven der Niere thut. Ob diese Erschlaffung eine Folge veränderter Innervation der Arterienmuskulatur ist, oder ob die Wärme einen directen Einfluss auf die Beschaffenheit der elastischen Gefässelemente ausübt, lässt er dahingestellt. Sicher sei, dass die Erschlaffung der Gefässwände eine grössere Porosität derselben bedinge und dadurch dem Durchtritt von Serumalbumin durch die Gefässwände bequeme Wege erschlösse.

Den Erfolg der Veränderungen in den Filtrations-

---

[7]) Ueber die Eiweissstoffe des Harns. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 5.

[8]) Krankheiten des Harnapparats in v. Ziemssens spec. Pathologie und Therapie.

verhältnissen bei Fieber hält Bartels für je nach der Individualität verschieden. Der eine Kranke entleere sehr bald nach dem Eintritt der fieberhaften Temperatursteigerung Eiweiss, ein anderer wieder unter anscheinend gleichen Bedingungen nicht, sondern erst nach längerem Bestande der Fiebertemperatur.

Wie Gerhardt giebt jedoch auch Bartels an, dass eine länger bestehende derartige Albuminurie, anfangs ganz unabhängig von localen Läsionen, doch zu Ernährungsstörungen in den Gewebselementen der Niere uns dann zu einer dauernden Albuminurie führen könne.

Erwähnen muss ich an dieser Stelle ausdrücklich, dass Bartels nicht bloss die Scharlachnephritis, sondern auch die Albuminurie, welche bei Diphtherie und Recurrens vorkommt, von seiner febrilen Albuminurie ausschliesst und dieselben auf specifische Einflüsse, welche an sich unabhängig vom Fieber sind, bezieht. Auch die Gerhardt-Bartels'sche Theorie, wie wir sie oben kurz geschildert haben, genügt nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht zur Erklärung der febrilen Albuminurie. Die Abhängigkeit des Eiweissgehaltes vom jeweiligen Stand der Fiebertemperatur ist doch eine Annahme, gegen die die klinische Beobachtung zu eclatant spricht. Wir beobachteten die febrile Albuminurie oft bei sehr geringen Temperaturerhöhungen, ja es giebt Fälle, wo die Albuminurie ganz ohne Temperatursteigerung verläuft. Umgekehrt ist es nicht selten, dass bei hohem Fieber Eiweiss im Harn vermisst wird.

In Betracht muss nun ferner gezogen werden die Annahme, wonach das Eiweissharnen, wie in allen

übrigen Fällen, so auch im Fieber zu Stande käme durch eine fehlerhafte Blutmischung, eine Theorie, die ihre hauptsächlichsten Verfechter in Canstatt und Prout fand, die aber gegenwärtig wohl allgemein verlassen ist.

Man hat geglaubt, einfache Hydraemie genüge zur Hervorbringung von Albuminurie, ohne den mindesten Beweis zu erbringen. Man hat auch eine Veränderung der Eiweisskörper des Blutes im Fieber behauptet und eine Bildung einer Modification von Eiweiss, die permeabler wäre. Allein das im Urin ausgeschiedene Eiweiss unterscheidet sich nicht von dem gewöhnlichen Serumalbumin des Blutes. Die vereinzelten Beobachtungen von Lehmann[9]), Edlefsen[10]), Senator[11]) und Gerhardt[12]), die ausser dem gewöhnlichen Eiweiss noch Globulin und Pepton im Eiweissharn fanden, kann man wohl kaum ernstlich zu Gunsten der oben besprochenen Theorie anführen.

Es bleibt uns jetzt noch die Anschauung zu erörtern, wonach die febrile Albuminurie bedingt ist durch anatomisch nachweisbare Veränderungen der Nieren. Ausgeht diese Theorie hauptsächlich von Bequerel und Vernois, die überhaupt jede Albuminurie auf eine Erkrankung der Nieren beziehen.

Neuerdings wird diese Ansicht mit der grössten

---

[9]) Zur Chemie des Eiweissharns. Virch. Arch. Bd. 56.

[10]) Beiträge zur Kenntniss der Eiweissstoffe des Harns. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VII.

[11]) Ueber die im Harne vorkommenden Eiweisskörper. Virch. Arch. Bd. 60.

[12]) l. c.

Schärfe vertheidigt von Lecorché. Alle genannten Autoren halten die Veränderung des Nierenepithels als das einzige und directe Moment zur Entstehung der Albuminurie. Allgemeine Bluterkrankungen, Circulationsstörungen führen ihrer Meinung nach erst dadurch zur Albuminurie, dass sie eine Degeneration der Epithelien, bedingt durch mangelhafte Nutrition derselben, hervorrufen.

Wenn wir nun auch nicht so weit gehen können, wie diese Autoren, dass wir eine Entstehung der Albuminurie durch andere als die genannten Ursachen vollständig verwerfen, so glaube ich doch, müssen wir Leyden[13]) Recht geben, der sicher für die febrile Albuminurie die anatomischen Veränderungen der Nieren verantwortlich macht.

Nicht allein der Befund auf dem Obductionstisehe, sondern auch, wie wir sehen werden, der klinische Verlauf der Albuminurie, lässt es kaum einem Zweifel unterliegen, dass ein schleichend verlaufender, die Nierenepithelien betreffender Vorgang in den Nieren der Albuminurie zu Grunde liegt.

Die Nieren der Fieberkranken, die im Leben Albuminurie hatten, zeigen nach dem Tode den bekannten Zustand der trüben Schwellung, der albuminösen Infiltration der Epithelien. Man kann in der That den Grund nicht einsehen, weshalb dieser Befund in den Nieren von anderen Autoren so vielfach vernachlässigt und für

---

[13]) Ueber das erste Stad. des Morb. Brightii und die acute oder frische Nephritis, Zeitschrift für klin. Med. B. III.

etwas Gleichgiltiges erklärt wird, wenn man die Untersuchungen Virchows berücksichtigt, die ergeben haben, dass aus dem Zustand der trüben Schwellung sich die schwereren entzündlichen Erkrankungen des Nierenparenchyms entwickeln.

Man hat nun zwar gesagt, dass die Degeneration der Epithelien sich gefunden hätte in Fällen, wo kein Eiweiss im Urin nachgewiesen sei.

Allein nach den Untersuchungen Gerhardts über die im Harn vorkommenden Eiweisskörper dürfte diese Thatsache nicht als Beweis gegen die Anschauung von der localen Ursache der Albuminurie ins Gewicht fallen. Gerhardt hat bewiesen, dass in eiweisshaltigem, namentim Fieberurin nicht nur ein mittelst der gewöhnlichen Methoden des Eiweissnachweises erkennbarer Eiweisskörper vorhanden sei, sondern dass auch durch Alcohol sich ein Eiweisskörper fällen lasse. Vielleicht wird die Zukunft uns über die Verschiedenheit der Eiweisskörper im Urin noch weitere Aufschlüsse geben, aber das kann schon jetzt als sicher gesagt werden, dass die Eiweissfreiheit des bei parenchymatöser Denegeration der Nieren abgesonderten Urins nicht sicher ist, so lange man sich nur der gewöhnlich gebräuchlichen Methoden des Eiweissnachweises bedient.

Umgekehrt will man bei beträchtlichem Eiweissgehalt des Urins keine Nierendegeneration gefunden haben.

Aber auch das ist, wie mir scheint, nicht sicher genug, um als Beweis dienen zu können. Theilweise mag die Nierenaffection, die im früheren Stadium die Albuminurie bedingte, schon verschwunden gewesen

sein, als der Tod erfolgte, theilweise wird auch die Untersuchung der Nieren, die ja gerade in Bezug auf die vorliegende Frage ihre Schwierigkeiten hat, eine nicht hinreichend genaue gewesen sein.

Dass bei einer leichten Degeneration der Nierenepithelien der Eiweissgehalt des Urins ein relativ beträchtlicher sein kann, ist gar nicht zu leugnen. Das hängt aber ab von Vorgängen der Circulation und der dadurch beeinflussten Quantität des Urins. Der Eiweissgehalt kann so relativ reichlich sein, ist aber absolut ein geringer.

Man hat auch den schnellen Wechsel bei der febrilen Albuminurie als Grund gegen ihre locale Ursache angeführt. Allein ein solcher ist in den meisten Fällen gar nicht in die Augen fallend, und, selbst wenn er es wäre, würde es nicht viel zu bedeuten haben. Schnellen Symptomenwechsel findet man schliesslich auch bei exquisiter Schrumpfniere, wo doch Niemand den anatomischen Process leugnet. Der schnelle Symptomenwechsel ist lediglich bedingt durch Circulationsvorgänge.

Ich muss nun an dieser Stelle noch einige neuere Untersuchungsergebnisse über Albuminurie erwähnen, die ebenfalls gegen die locale Entstehung der febrilen Albuminurie sprechen könnten, und mehr zu Gunsten der Theorie von der Entstehung durch allgemeine Ursachen.

Ich meine die Beobachtungen von Albuminurie bei gesunden Nieren, wie sie von Leube, Edlefsen, Fürbringer, früher schon von Frerichs und Ulzmann gemacht sind. Meiner Ansicht nach haftet allen diesen

Beobachtungen der grosse Fehler an, dass sie durch keine anatomischen Befunde post mortem gestützt sind. Eine grosse Anzahl von Fällen muss von vornherein ausgeschlossen werden. Es sind dies Fälle von Nierenschrumpfung, die ganz latent verliefen. Dass solche Fälle überhaupt vorkommen, dafür sprechen noch andere Erfahrungen. Es kommt vor, dass anscheinend ganz gesunde Menschen von Krämpfen befallen werden und in einem solchen Anfall zu Grunde gehen. Die Obduction ergiebt, was die Untersuchung des Urins schon bei Lebzeiten ergeben hätte, hochgradige Nierenschrumpfung. Die Krampfanfälle waren urämische.

Schliessen wir nun derartige Fälle von den Beobachtungen aus, so muss man allerdings gestehen, dass Fälle übrig bleiben, wo an eine Erkrankung der Nieren nicht zu denken ist, wo die Ausscheidung von Albumen anscheinend in das Bereich der physiologischen Breitengrade fällt. Allein auch in diesen Fällen darf man, glaube ich, nicht abgehen von der Anschauung, dass es sich um einen pathologischen Process handelt, der bei unseren heutigen Hilfsmitteln noch nicht nachgewiesen werden konnte. Ich glaube, es handelt sich hier um einen ähnlichen Vorgang wie bei der hämorrhagischen Diathese. Niemand nimmt doch an, dass das Blut unter physiologischen Verhältnissen sich anderswo als innerhalb geschlossener Gefässcanäle befinde. Immer muss es als pathologisch betrachtet werden, wenn sich Blut in die Interstitien der Gewebe oder in die Körperhöhlen ergiesst oder an der Oberfläche von Schleimhäuten zu Tage tritt. Und der objective Befund bei

diesen Fällen? Haben wir irgend eine sichere Veränderung des Blutes oder der Gefässwandungen nachgewiesen, die zur Erklärung dienen könnte? Wenn wir aufrichtig sein wollen: Nein! Und doch müssen wir eine dieser Veränderungen als bestehend annehmen.

Was hindert uns nun aber, diese Erwägungen auf den Fall der angeblich physiologischen Albuminurie anzuwenden. Kann es sich nicht auch hier um krankhafte Veränderungen der Gefäss- oder, ich will ganz allgemein sagen, der Filtrationsmembranen handeln, die nun dem Austritt von Serumalbumin nicht mehr denjenigen Widerstand entgegensetzen, wie im gesunden Zustande? Mag dem aber sein, wie ihm wolle, daran müssen wir festhalten, dass wir, wenn wir Eiweiss im Urin finden, zunächst an einen localen pathologischen Process denken müssen und zu der Annahme einer physiologischen Albuminurie uns stets nur wie zu einem ultimum refugium bereit finden lassen.

Die besprochenen Beobachtungen haben mich deswegen etwas länger aufgehalten, weil mir daran lag, die Abhängigkeit der Albuminurie von localen Veränderungen der Niere möglichst sicher zu stellen.

Wenn wir nun den Zusammenhang der febrilen Albuminurie mit dem Zustand der trüben Schwellung, der parenchymatösen Degeneration in den Nieren, als feststehend annehmen, so bleibt uns jetzt noch kurz die Frage zu erörtern: „Wie erklären wir diesen Process, wie hängt dieser Process mit der Grunderkrankung zusammen, was ist sein eigentliches Wesen?“ Zunächst fällt uns, wenn wir an der Leiche den Zustand

der parenchymatösen Degeneration in den Nieren finden, auf, dass diese Affection nicht bloss auf die Nieren beschränkt ist, dass sie eine allgemeinere ist und wie die Nieren auch andere drüsige Organe, namentlich Leber und Milz, sowie die Muskulatur befallen hat. Wir finden aber, dass die Intensität der Affection in den verschiedenen Organen eine verschiedene ist, dass sie bald mehr dieses, bald mehr jenes Organ befallen hat, und zwar in der Art, dass für bestimmte Krankheiten bestimmte Organe den Prädilectionsort der Affection bilden.

Die ganze Verbreitung der Affection lässt es keinem Zweifel unterliegen, dass die Ursache der Veränderungen im Blute gesucht werden müsse.

Ueber die Natur des Processes selbst haben sich im Laufe der Jahre verschiedene Ansichten entwickelt. Nach der ältesten Anschauung, die sich hauptsächlich auf Virchow stützt, haben wir es mit einem entzündlichen activen Process zu thun, eine Anschauung, der wir uns noch heute anschliessen zu müssen glauben, da alle später aufgestellten Theorieen einer genauen Kritik nicht Stand halten können. Im Sinne Virchows sehen wir den Zustand der trüben Schwellung als das erste Stadium der Nephritis parenchymatosa an.

Von zahlreichen Autoren wird die Affection nur für eine passive Ernährungsstörung gehalten, bedingt durch eine Beschaffenheit des Blutes, die dasselbe ungeeignet zur Ernährung des Parenchyms machen sollte. Allein dagegen ist doch einzuwenden, dass diese Affectionen sich viel zu schnell entwickeln, als dass man

an eine Ernährungsstörung denken könnte, dass sie auch gar nicht proportional verlaufen den Zeichen schlechter Ernährung, wie sie sich anderweitig im Körper darbieten.

Ueber die fernere Ursache des Processes herrschen in gleicher Weise verschiedene Meinungen.

Liebermeister[14]) hält die parenchymatöse Degeneration für abhängig von der Erhöhung der Temperatur, die sich bei allen fraglichen Krankheiten finde; das excessiv erwärmte Blut soll nach ihm die anatomischen Veränderungen des Parenchyms hervorbringen. Allein dagegen ist doch einzuwenden, dass so manche Beobachtungen existiren, wo wir bei sehr hohem Fieber die Degeneration vermissen, andererseits sie bei relativ niedern Temperaturen finden.

Lehmann[15]) hat, ausgehend von der Beobachtung, dass die meisten Intoxicationen, namentlich mit Phosphor, Arsen, ebenso auch mit mineralischen Säuren, zu parenchymatöser Degeneration der Organe führen, die Theorie aufgestellt, dass auch bei allen acuten Krankheiten dieser Process auf einer Infection beruhe, dass es im Blute enthaltene giftige Stoffe seien, welche die parenchymatösen Affectionen herbeiführen.

Gestützt auf zahlreiche Obductionsberichte hat Lehmann nachgewiesen, dass bei dem Befund parenchymatöser Degeneration es sich immer entweder um eine Intoxication oder um eine Infection handele. Er sieht

---

[14]) Pathologie und Therapie des Fiebers.

[15]) Ueber das Verhalten der parenchymatösen Entzündungen zu den acuten Krankheiten.

die parenchymatöse Degeneration geradezu als pathognomonisch für diese Zustände an; local entzündliche Krankheiten an sich bringen seiner Meinung nach nie die Degeneration hervor.

Und in der That, wenn wir die Reihe der Krankheiten durchmustern, in welchen wir die Degeneration an der Leiche finden, fast alle sind schon längst als Infectionskrankheiten bekannt, und in Bezug auf diejenigen beiden, die vielfach noch als Localentzündungen angesehen werden, die Pneumonie und den acute Gelenkrheumatismus, häufen sich von Tag zu Tag die Beobachtungen, dass auch sie infectiöse Ursachen haben.

Lehmann lässt sich in seiner Abhandlung über die Träger der Infection im Blute nicht weiter aus, allein er scheint doch anzunehmen, dass es flüssige, im Blute aufgelöste, Stoffe sind, die durch ihre Qualität wie Phosphor, Arsen u. s. w. den entzündlichen Vorgang anregen.

Wahrscheinlicher scheint mir jedoch in manchen Fällen die Entzündungsursache mehr mechanischer Natur zu sein und in dem Reiz in der Niere abgelagerter Micrococcenkeime zu beruhen.

Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls müssen wir nach dieser Anschauung die febrile Albuminurie als bedingt durch einen entzündlichen Vorgang in den Nierenepithelien, welcher infectiöser Natur ist, ansehen.

Der Gegensatz der febrilen und der renalen Albuminurie fällt dann völlig weg; wir können keinen Gegensatz mehr machen zwischen der Albuminurie bei acuter Nephritis und der febrilen Albuminurie, sondern wir

können nur einen graduellen Unterschied beider machen; denn beide Processe sind bedingt durch entzündliche Vorgänge in den Nieren, beide infectiöser Natur.

Die febrile Albuminurie ist gewissermassen eine Abortivform der Nephritis, häufig das bleibend, in einzelnen Fällen sich zu wahrer acuter Nephritis steigernd. —

Wir haben oben des Näheren erörtert, dass wir die febrile Albuminurie als bedingt durch eine locale Nierenaffection ansehen, von der wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie auf einem infectiösen Process beruhe. Massgebend waren zunächst die Befunde auf dem Obductionstisch. Einen ebenso sichern Beweis aber für die Richtigkeit dieser Anschauung bieten die klinischen Beobachtungen, die intra vitam gemacht werden. Die febrile Albuminurie geht einher mit der Ausscheidung eines zwar spärlichen, mitunter selbst mit der grössten Mühe nicht nachgewiesenen, morphotischen Sediments aus den Nieren. Das Sediment enthält bald dies, bald jenes vorwiegend oder fehlend

1. rothe Blutkörperchen,
2. Lymphkörperchen,
3. Nierenepithelien,
4. hyaline Cylinder.

Wir finden also dieselben Formbestandtheile wie bei acuter Nephritis. Der Unterschied kann nur darin gefunden werden, dass bei der febrilen Albuminurie das Sediment spärlich, bei der Nephritis ein reichliches ist, wenn wir hier von den übrigen physikalischen Differenzen des Urins absehen wollen.

Als constantesten Befund bei der febrilen Albuminurie müssen wir die Cylinder betrachten. Dieselben sind von hyaliner Beschaffenheit, meist von mittlerer Breite, mitunter mit Uraten, Lymph- oder Blutkörperchen besetzt, mitunter ganz glatt.

Cylinder sind die ersten Formbestandtheile, die im Fieberurin auftreten. In einem Falle, bei einem Erysipel, konnte ich sie schon am 2ten Krankheitstage, wo der Urin nur erst Spuren von Eiweiss enthielt, nachweisen.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass sie zu gleicher Zeit wie Eiweiss auftreten und mit ihm verschwinden.

Als Zeichen des in den Nieren bestehenden entzündlichen Processes dürfen wir jedoch die Cylinder nicht auffassen, wir finden ja dieselben auch bei einfacher Stauungsalbuminurie. Was für eine thatsächliche pathologische Bedeutung wir den Cylindern bei der febrilen Albuminurie zuerkennen müssen, darüber sind wir ebenso im Unklaren wie über ihre Bedeutung bei ausgebildeter Nephritis. Als wahrscheinlichstes müssen wir es immer noch betrachten, dass sie entstehen durch Umwandlung des in den Glomerulis transsudirten Eiweisses, möglicherweise durch die saure Reaction des Harnes. Ist dieses richtig, so imponiren sie uns nur als naturgemässe Begleiter der Albuminurie, als Coeffecte derselben Ursache, die die Albuminurie hervorbringt. Werthvoll ist der Befund der hyalinen Cylinder bei der febrilen Albuminurie namentlich dadurch, dass wir durch sie den sichern Beweis für eine wahre renale Albuminurie haben, etwas, was namentlich bei weiblichen Personen von Wichtigkeit ist, wenn man bedenkt, wie

leicht sich hier aus dem Genitaltractus eiweisshaltige Secrete dem Urin beimischen.

Als ferneren Befund bei der febrilen Albuminurie finden wir zuweilen Formelemente des Blutes, Lymphkörperchen und rothe Blutkörperchen. Die Anwesenheit dieser Bestandtheile muss, wenn ihre Herkunft aus den Nieren sicher gestellt ist und eine Stauung im Venensystem ausgeschlossen werden kann, unbedingt auf entzündliche Vorgänge in den Nieren bezogen werden. Nach den Cohnheim'schen Untersuchungen müssen wir annehmen, dass diese Formelemente, in überwiegender Menge aber Lymphkörperchen aus den Gefässschlingen der Glomeruli auswandern und sich zugleich mit dem transsudirten Serum dem Urin beimischen.

Wenn nun schon der Nachweis der Formelemente des Blutes im Urin Fiebernder uns berechtigt, auf einen localen entzündlichen Vorgang der Nieren zu schliessen, so wird der sicherste Beweis doch durch den Befund von Nierenepithelien geliefert. Nierenepithelien bilden im Allgemeinen einen seltneren morphotischen Bestandtheil des Harns bei der febrilen Albuminurie. Ihr Auftreten weist schon auf einen intensiveren Process, der mit Desquamation einhergeht, hin. Mitunter werden sie jedoch so zahlreich, dass man eine Uebergangsform zur wahren Nephritis annehmen muss. Was das zeitliche Auftreten der einzelnen Formbestandtheile betrifft, so sind zuerst gleich mit dem Auftreten der Albuminurie überhaupt, gewiss aber einige Tage später die oben beschriebenen hyalinen Cylinder zu finden. Dazu gesellen sich dann spärliche Lymph- und Blutkörperchen,

auf der Höhe des Fiebers Nierenepithelien im Zustand trüber Schwellung. Beim Abfall des Fiebers verschwinden die zelligen Elemente, es bleiben die Cylinder, die mit dem Eiweiss oder einige Tage nach Aufhören der Albuminurie gleichfalls verschwinden.

Als Beispiel des Verlaufes der febrilen Albuminurie mag es mir gestattet sein, einen auf das Verhalten des Harns etwas näher beobachteten Krankheitsfall kurz anzuführen.

Die Patientin, eine 35jähr. Hebeamme, die keine Kinderkrankheiten überstanden haben will, 5 mal geboren hat, erkrankte am 15. 10. 80, nachdem sie mit Scharlachkranken in Berührung gekommen war, mit Fieber und Angina, wozu sich am 3ten Tage das Scharlachexanthem gesellte.

Bei der Aufnahme der P. in das Krankenhaus bedeckte dasselbe den ganzen Körper bis auf die beiden Unterschenkel. Die Lippen waren trocken, Zunge stark geschwollen, himberroth, mit deutlich vortretenden Papillen. Tonsillen, Gaumen, Pharynxschleimhaut flammend roth, theilweise mit Schleim bedeckt. Am Circulationsapparat nichts Abnormes. Stuhl diarrhoisch. Temperatur am Abend 40,5, Puls 120, Resp. 32.

Harn sehr spärlich, rothbraun, enthält ziemlich reichlich Albumen, mikroskopisch vereinzelte Fibrincylinder.

19. 10. Temp. M. 39,7, Ab. 39,8.

20. 10. Exanthem verschwindet im Gesicht. Zunge ebenfalls weniger geröthet. Angina unverändert. Urin ist mässig reichlich (700—800 p. d.) von rothbrauner

Farbe, wolkig getrübt. Der Eiweissgehalt ist reichlich. Mikroskopisch enthält derselbe zahlreiche Nierenepithelien, meist mit trübem, leicht gekörntem Inhalt, ferner Plattenepithelien aus den nachfolgenden Harnwegen und zahlreiche fibrinöse, meist trüb gekörnte Cylinder von gelber Farbe. Rothe Blutkörperchen sind nur ganz vereinzelt zu finden. Temp. M. 38,4, Ab. 38,6.

21. 10. Exanthem am Rumpf und den oberen Extremitäten verblasst. Angina nimmt ab.

Harn wenig reichlich, ca. 600 ccm, rothbraun, jedoch nicht blutig gefärbt, leicht staubförmig getrübt ohne Bodensatz. Eiweissgehalt mässig. Die Flüssigkeit opalisirt stark beim Kochen. Mikroskopisch haben die Formelemente abgenommen, indessen die Qualität wie gestern. Temp. M. 37,1, Ab. 36,5.

22. 10. Exanthem fast ganz verblasst. Desquamation am Halse.

Der durch den Katheter entleerte Harn ist ziemlich reichlich, von rothbrauner Farbe, mässig wolkig getrübt, enthält noch weniger Eiweiss als gestern. Mikroskopisch haben die Formelemente bedeutend abgenommen, es sind nur noch spärliche Mengen Lymphkörperchen und Epithelien, aus den unteren Harnwegen stammend, noch nachweisbar. Temp. M. 36,7, Ab. 37,2.

23. 10. Harn ist etwas spärlich, hellbraunroth, gleichmässig staubförmig getrübt, eiweissfrei. Temp. M. 36,7 Ab. 37,1.

24. 10. Kein Eiweiss. Temp. M. 36,4, Ab. 37,2.

Der Urin bleibt dauernd eiweissfrei. Dieses Bei-

spiel mag genügen, um den Verlauf der febrilen Albuminurie zu illustriren.

In Bezug auf das Sediment wäre noch ein Punkt zu erwähnen, der mir noch strittig zu sein scheint. Es ist das die Frage des Vorkommens von Micrococcen im Sediment. Ist deren Vorhandensein als sicher gestellt anzunehmen, so müssen wir das als einen erwünschten Beweis für die infectiöse Natur des ganzen Processes hinnehmen. Die ersten Beobachtungen über diese Verhältnisse stammen von Markwald[16]). Markwald erzeugte durch Injection von fauligen Flüssigkeiten in das Blut bei Kaninchen Fieber und Albuminurie. Bei der Untersuchung des Urins fand er im Sediment Cylinder, welche mit körnigen Massen bedeckt waren, und die er für Micrococcen zu halten geneigt war.

Genaueres haben die Untersuchungen von Kannenberg[17]) ergeben. Kannenberg will die Micrococcen bei den Nephritides im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten nicht bloss frei in der Urinflüssigkeit, sondern auch auf den Cylindern und Epithelien durch eine eigenthümliche Art der Färbung nachgewiesen haben.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass die Bedeutung der Micrococcen im Sediment immer noch eine sehr zweifelhafte ist. In den meisten Fällen muss man wohl berechtigten Zweifel tragen, ob die gefundenen Micrococcen wirklich aus der Niere stammen, ob sie nicht erst nachträglich in den Urin gerathen sind.

---

[16]) Inaugural-Dissertation, 1878, Königsberg.

[17]) Zeitschrift für klin. Medic. Bd. I.

Andererseits lässt auch die Kannenberg'sche Methode der Färbung einige Bedenken zurück, ob die von ihm als Micrococcen angesehenen Gebilde nicht Kunstproducte, aus Farbstoffniederschlägen bestehend, sind.

Dass in der That jedoch Micrococcen durch die Wandungen der Glomeruli hindurchwandern und sich so dem Urin beimengen können, das muss, glaube ich, für möglich gehalten werden.

Soviel über das mikroskopische Verhalten des Eiweissharnes im Fieber. Es erübrigt uns, noch einige Bemerkungen, über das chemische Verhalten des ausgeschiedenen Eiweisses zu machen.

Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass das Albumen, das wir im Fieberurin finden, das gewöhnliche Serumalbumin des Blutes sei und sich in Nichts von dem Eiweiss unterscheide, welches wir bei der gewöhnlichen Nephritis finden.

Allein es finden sich doch auch andere Modificationen des Eiweisses vor, wie aus Gerhardts Untersuchungen hervorgeht.

Gerhardt fand ausgehend von der Anschauung, dass der Untergang vieler Blutkörperchen im Fieber das Material für die Albuminurie gebe, und in der Absicht, Unterschiede chemischer Natur vom gewöhnlichen Serumalbumin zu finden, dass im Harn Fieberkranker zuweilen ein Eiweisskörper vorkäme, der durch Salpetersäure nicht, wohl aber durch Alkohol niedergeschlagen würde. Anfangs sprach er von einer latenten Form, in der sich das Eiweiss in diesem Zustande

fände; später nahm er an, dass unter dem Einfluss der Fiebertemperatur Uebergang von gewöhnlichem Serumalbumin in Pepton stattgefunden habe.

Während Gerhardt das Pepton für den Fieberharn allein in Anspruch nimmt, will Senator dasselbe in geringen Mengen in jedem Eiweissharn gefunden haben.

Ausser dem Serumalbumin enthält, nach den Untersuchungen von Lehmann in Kopenhagen, das Eiweissharn des Fiebers geringe Mengen Globulin, was von Edlefsen und Senator bestätigt ist.

Was die Prognose der febrilen Albuminurie und ihre Bedeutung als Complication der zu Grunde liegenden Krankheiten anbelangt, so können wir als sicher betrachten;

1. dass die Albuminurie in gleicher Weise bei leichten und schweren Fällen sich findet,
2. dass ihr Auftreten auf den Verlauf der Grundkrankheiten keinen Einfluss hat,
3. dass dieselbe in den meisten Fällen mit dem Fieber verschwindet, nur in seltenen Fällen sich zu einer wahren Nephritis steigert.

Besondere Indicationen für die Therapie bietet die einfache febrile Albuminurie in keinem Falle dar.

Diesen Auseinandersetzungen über das allgemeine Verhalten des Eiweissharns bei acuten fieberhaften Krankheiten mögen nun noch einige Bemerkungen über das speciellere Verhalten der Albuminurie bei einzelnen Krankheiten hinzugefügt werden.

Am häufigsten finden wir die febrile Albuminurie bei den Typhen, sowohl dem Ileotyphus, dem

Typhus exanthematicus, als auch bei der Febris recurrens.

Beim Ileotyphus kommt febrile Albuminurie etwa in einem Drittel der Fälle vor, nach Griesinger und Murchison. Die Zeit des Auftretens fällt gewöhnlich in das Ende der ersten Krankheitswoche, das reichlichste Eiweissgehalt tritt ein auf der Höhe des Fiebers in der 2ten Woche. Mit Abfall des Fiebers verschwindet gewöhnlich das Eiweiss, kann jedoch noch längere Zeit vorhanden bleiben, ohne dass sich tiefere Störungen des Parenchyms der Niere entwickeln. Dass sich die febrile Albuminurie zu einem acuten Morbus Brightii mit starkem Eiweiss- und Blutgehalt des Urins, reichlicher Ausscheidung von Epithelien und Cylindern steigere, ist selten, trotzdem Frerichs den Typhus als einen Hauptfactor für Entstehung des Morbus Brightii betrachtet.

Uraemie auf der Höhe des Fiebers beobachtete Immermann.

Ganz analog tritt die febrile Albuminurie beim exanthematischen Typhus auf, namentlich Oppolzer und Finger beobachteten den eiweisshaltigen Harn nicht selten.

Bei der Febris recurrens ist Albuminurie fast constant, und zwar schwindet das Eiweiss mit jedem Anfalle, um beim Relapse wieder aufzutreten. Die Febris recurrens ist es, bei der sich die febrile Albuminurie vorzugsweise zur wahren Nephritis mit starker Harnbeschränkung, Haematurie u. s. w. steigert. Auch diese Nephritis zeigt dann den intermittirenden Typus wie

die blosse febrile Albuminurie. Interessant ist diese Nephritis hauptsächlich durch die schon erwähnten von Kannenberg gemachten Untersuchungen über die Ausscheidung von Micrococcen im Urin.

An diese intermittirende Form der febrilen Albuminurie, wie sie sich bei Recurrens findet, will ich hier gleich die Albuminurie bei Intermittens anschliessen. Bei der Intermittens finden wir die Albuminurie ebenfalls nur im Anfall. Während sie im Froststadium fehlt, tritt sie im Hitze- und Schweissstadium auf. Die Albuminurie bei Intermittens scheint mir schon deswegen eine gewisse Beachtung zu verdienen, weil sie den Beweis liefert, dass der ursächliche Process in den Nieren nicht auf einer Ernährungsstörung beruhe, sondern ein acut entzündlicher ist. Andererseits spricht sie auch gegen die Theorie, die die febrile Albuminurie aus allgemeinen Ursachen herleitet, wie aus der Erhöhung der Bluttemperatur, aus Herabsetzung des Blutdrucks u. s. w. Denn das kann doch wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, ehe alle diese Dinge Ursache einer Albuminurie werden können, eine weit längere Zeit nothwendig ist, als der ganze Anfall dauert.

Die Theorie aber, dass diese Albuminurie auf einer Infection, vielleicht auf einer Invasion von Micrococcen in die Niere beruhe, die eine leichte Entzündung derselben hervorrufen, welche nach ihrer Ausscheidung durch den Harn in Heilung übergeht, diese Theorie, sage ich, reicht doch vollkommen zur Erklärung der Thatsachen aus.

Bei den acuten Exanthemen findet sich die febrile Albuminurie am häufigsten bei Scharlach, dann bei Variola, am seltensten wohl bei den Masern.

Beim Scharlach nehmen manche Autoren von einer febrilen Albuminurie überhaupt Abstand. Sie beziehen die während das Floritionsstadium vorkommende Albuminurie auf einen Katarrh der graden Harncanälchen, der dem specifischen Scharlachcontagium seine Entstehung verdanke.

Die im Desquamationsstadium häufige acute Nephritis erklären diese Autoren dann mechanisch aus einer Verstopfung der Harncanälchen durch Epithelialdesquamate. Hauptsächlich vertritt Steiner diese Ansicht.

Allein meiner Meinung nach liegt durchaus kein Grund vor, beim Scharlach den einfach febrilen Charakter der Albuminurie zu leugnen, den man bei allen andern acuten Infectionskrankheiten anerkennt. Auch spricht der mikroskopische Befund, die Beschaffenheit des Urins, die Quantität der Eiweisse in keiner Beziehung gegen die febrile Natur der Albuminurie.

Die febrile Albuminurie des Scharlachs bildet sich verhältnissmässig am häufigsten unter den infectiösen febrilen Albuminurieen zur acuten Nephritis aus. Beide sind nicht, wie noch Bartels annimmt, principiell verschiedene, sondern nur dem Grade nach verschiedene Affectionen. Für die Ansicht, dass nur die acute Nephritis durch das specifische Scharlachvirus im Stadium desquamationis hervorgerufen werde, hat man die Constanz ihres Auftretens im Stad. desquamationis, wenn

die febrile Albuminurie schon längst vorüber sei, angeführt. Allein dagegen muss doch eingewandt werden, dass dieses Auftreten durchaus nicht an das Desquamationsstadium gebunden ist, dass thatsächlich die acute Nephritis sich in den verschiedensten Stadien des Scharlachs entwickelt. Dass man die Häufigkeit der Entwickelung im Desquamationsstadium so überschätzt, das mag wohl daran liegen, dass man nicht täglich den Urin untersucht hat, sondern erst beim Auftreten von Oedemen auf ihn geachtet und die Zeichen der Nephritis gefunden hat. Dass die Oedeme zur Zeit der Desquamation auftreten, ist ja gar nicht in Abrede zu stellen. Gegen die Zusammengehörigkeit der febrilen Albuminurie und der Nephritis hat man dann auch angeführt, dass der Urin zwischen beiden Formen der Albuminurie frei von Eiweiss sei. Allein das kann nicht als Beweis gelten, dass der anatomische Process, der ihnen zu Grunde liegt, nicht auf denselben Veränderungen, die nur dem Grade nach verschieden sind beruhe. Ist doch auch in manchen Fällen von Nierenschrumpfung der Urin periodenweise frei von Eiweiss, ohne dass man verschiedene Erkrankungen der Niere annehmen dürfte.

Kurz, es kann auch beim Scharlach keinem Zweifel unterliegen, dass die febrile Albuminurie und die acute Nephritis verschiedene Grade desselben Processes sind.

So häufig wie die febrile Albuminurie bei Scharlach sich zu Nephritis steigert, so selten ist dies bei Morbillen, Rubeolen und Variola der Fall. Die Albuminurie ver-

läuft bei diesen Krankheiten ohne wesentliche Besonderheiten.

Sehr häufig ist ferner nun die febrile Albuminurie beim Erysipel. Ja Da Costa[18]) geht so weit, dass er die Albuminurie beim idiopathischen Gesichtserysipel für constant erklärt. Die Albuminurie tritt häufig kurz nach dem Einsetzen des Fiebers auf, verschwindet nach der Krise oder im Beginn der Desquamation, kehrt bei Relapsen häufig wieder. Beim traumatischen Erysipel soll die Albuminurie im Ganzen seltner sein, als beim idiopathischen.

Uebergang in Nephritis kommt vor, namentlich bei Erysipelas migrans, wo die Infection natürlich eine intensivere ist.

Die febrile Albuminurie bei Diphtherie und schweren Formen von Angina, die zur Gangrän führen, liefert den Beweis, dass nicht die Höhe des Fiebers es ist, welche die Albuminurie bedingt. Grade bei diesen Krankheiten (ebenso auch bei der Dysenterie) verläuft die Albuminurie mit ganz geringen Temperatursteigerungen. Manchen Autoren ist ein solcher Zusammenhang so wenig in die Augen gefallen, dass sie weit eher an einen Zusammenhang der Albuminurie mit den bei Diphtherie vorkommenden Lähmungen dachten. Die infectiöse Natur der Albuminurie bei Diphtherie gewinnt grade bei dieser Krankheit noch eine fast an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit durch den Nachweis von Micrococcenwucherungen in den Nieren.

---

[18]) Americal Journal of the medical Sciences. 148.

Die acute Nephritis nach Diphtherie gehört nicht zu den Seltenheiten.

Bei den pyämischen Processen, namentlich bei Puerperalfieber, werden wir die febrile Albuminurie selten vermissen. Auch hier liegt die Wahrscheinlichkeit eines infectiösen Processes auf der Hand.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die febrile Albuminurie bei 2 Krankheiten, die die bisherige Anschauung nicht zu den Infectionskrankheiten zu rechnen pflegte, die aber nach vielen neuern Erfahrungen gleichfalls zu diesen gerechnet werden müssen: Pneumonie und Polyarthritis rheumatica.

Dass die Albuminurie bei Pneumonie nicht immer als febrile, sondern unter Umständen auch als Stauungsalbuminurie aufgefasst werden muss, haben wir schon oben gesehen. Die infectiöse Albuminurie finden wir sowohl als febrile, als auch auf acuter Nephritis beruhend. Zwischen beiden Formen kommen Uebergänge vor, die man nicht recht classificiren kann. Hierher gehören auch die von Mommsen in der deutschen medicinischen Wochenschrift im Jahre 1879 veröffentlichten Fälle von Nephritis bei Pneumonie. In diesen Fällen wurde der Urin am 3 ten bis 4 ten Krankheitstage plötzlich reich eiweisshaltig, zeigte mikroskopisch auffallend reichliche körnige Cylinder, in einem Fall Epithelien, in einem Fall Blut. Der Eiweissgehalt verschwand ebenso rasch, wie er gekommen war.

Diese Fälle unterscheidet von der febrilen Albuminurie der reichliche Gehalt an Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen, von der Nephritis acuta der

Mangel einer grösseren Menge Epithelien und Blutkörperchen.

Für Stauungsalbuminurie war keine Ursache vorhanden.

Die febrile Albuminurie bei acutem Gelenkrheumatismus muss in gleicher Weise auf einen infectiösen Process in den Nieren bezogen werden, analog den endocarditischen Vorgängen am Herzen.

Fassen wir nach diesen specielleren Bemerkungen jetzt noch einmal kurz die Anschauung, die wir von der febrilen Albuminurie gewonnen haben, zusammen, so ist sie etwa folgende:

Die febrile Albuminurie beruht auf einem Localprocess in den Nieren, welcher ein entzündlicher ist oder wenigstens dem entzündlichen nahe steht. Derselbe ist bedingt durch eine Infection, sei es nun, dass dieselbe beruhe auf Einwanderung von Micrococcen in die Niere oder auf der phlogogenen Wirkung flüssiger Stoffe. Dieselbe Ursache, in stärkerem Grade einwirkend, führt zur acuten Nephritis. Die acute infectiöse Nephritis und die febrile Nierenaffection sind demnach nur verschiedene Grade desselben Processes, wenn ich so sagen darf, die febrile Nierenaffection ist eine Abortivform der acuten infectiösen Nephritis.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Dr. Leyden für die gütige Anregung, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Hiller für die liebenswürdige Anleitung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Das Durchziehen von Drains durch Wundkanäle mit Ein- und Ausgangsöffnung ist zu verwerfen.

II.

Die häufigste Todesursache bei Diphtherie ist Herzparalyse.

III.

Die Virulenz des gonorrhoischen Secrets beruht auf dem Vorhandensein von Micrococcen.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Gustav Emil Eckstein, geboren am 21. Februar 1859 zu Brandenburg a. H., evangelischer Confession, erhielt seine Schulbildung auf dem städtischen Gymnasium zu Brandenburg, welches er Ostern 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 29. März 1877 wurde er in das Kgl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen, diente vom 1. April bis zum 1. October 1877 beim Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment No. 1 mit der Waffe, absolvirte am 5. März 1879 das Tentamen physicum und am 11. Februar 1881 das Examen rigorosum. Am 15. Februar 1881 wurde er zum Unterarzt beim 1. Rheinischen Infanterie-Regiment No. 25 ernannt.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, du Bois-Reymond, Eichler, Fräntzel, Frerichs, Fritsch, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Krosta, v. Langenbeck, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Mendel, Orth, Peters, Reichert, Schröder, Schweigger, Schwendener, Skrzeczka, Tiemann, Trautmann, Virchow, Westphal, Zeller.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.